

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دوره ۲۸ شماره ۲ تابستان ۱۳۸۵ صفحات ۱۳-۹

مطالعه باکتری های جدا شده از زخم های عفونی بعد از عمل جراحی باتاکید بیشتر به استافیلوکوکس اورئوس مقاوم به وانکومایسین

دکتر محمدتقی اخی: استادیار گروه میکروبیشناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: M_T_Akhi@Yahoo.com

دکتر رویا بهلولی: دکترای داروسازی

غلامعلی حاجیلو: مربی گروه میکروبیشناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۴/۴/۶ پذیرش: ۸۴/۱۲/۲۳

چکیده

زمینه و اهداف: عفونت زخم بعد از جراحی اثرات زیادی روی کیفیت زندگی بیمار گذاشته و بطور قابل توجهی هزینه های مراقبت از بیمار را افزایش میدهد. پیامد این امر، افزایش درد، مراقبت از یک زخم باز عفونی حتی در مراحل پیچیده تر مرگ بیمار است. تعدادی از فاکتورهای مؤثر در گسترش عفونت زخم شامل مقاومت میزبان، تکنیک جراحی، تعداد و نوع ارگانیزم حاضر در زخم در پایان جراحی میباشد. در بسیاری از بیمارانیکه بمدت طولانی در بیمارستان بستری می شوند یا آنها نیکه بیماری زمینه ای دارند تعداد ارگانیزمهای مستقر در پوستشان افزایش می یابد. از آنجائیکه از زمانهای بسیار قدیم استافیلوکوک های اورئوس و در سالهای اخیر استافیلوکوک های اورئوس مقاوم به وانکومایسین نقش مهمی در عفونتهای بعد از عمل جراحی داشته اند لذا انتخاب روش و آنتی بیوتیک مناسب برای درمان عفونت های جراحی نیازمند داشتن اطلاعات صحیح از بروز استافیلوکوک های اورئوس مقاوم به وانکومایسین، فلورای معمول آلوده کننده و نیز در صد حساسیت آنها نسبت به آنتی بیوتیکهای رایج میباشد. هدف از این مطالعه جستجوی استافیلوکوک های اورئوس مقاوم به وانکومایسین، شناخت میکروارگانیزمهای هوازی و هوازی اختیاری شرکت کننده در عفونت زخمهای بعد از جراحی و تعیین الگوی حساسیت آنها نسبت به آنتی بیوتیکهای رایج می باشد.

روش بررسی: نمونه ها از عفونتهای بعد از جراحی ۴۰ بیمار بستری شده در بخشهای اورتوپدی، اورولوژی و جراحی عمومی فراهم گردیده و سپس تحت آزمایشهای میکروسکوپی و کشت قرار گرفتند. باکتری های جدا شده با استفاده از روشهای استاندارد تعیین هویت شده و الگوی حساسیت آنها با روش بائرو کربای مشخص گردید.

یافته ها: از کل نمونه های تحت مطالعه ۱۴ مورد (۳۵٪) از نظر کشت منفی و ۲۶ مورد (۶۵٪) کشت مثبت بودند. از کشت ۱۵ مورد (۳۷/۵٪) یک ارگانیزم، ۸ مورد (۲۰٪) دو ارگانیزم و ۳ مورد (۷/۵٪) سه ارگانیزم بدست آمد. تفاوت های عمده ای از نظر حساسیت به آنتی بیوتیک ها در میان باکتری های جدا شده از بخشهای مختلف مشاهده گردیده طوریکه در بخش اورتوپدی استافیلوکوک اورئوس بتعداد ۱۱ مورد (۴۷/۸۳٪) با حساسیت ۵۴/۵۴٪ نسبت به وانکومایسین و در بخشهای دیگر ۴ مورد (۲۳/۵۳٪) با مقاومت صد درصد نسبت به وانکومایسین و حساس به ریفامپینین جدا گردید.

نتیجه گیری: میزان نسبتا بالای عفونت زخم بعد از جراحی مخصوصا با استافیلوکوک های اورئوس مقاوم به وانکومایسین نشانگر نیاز به کنترل شدید جهت کاهش سطح آلودگی در بیمارستانها و نیز کم کردن عوامل مؤثر در ایجاد عفونت میباشد.

کلیدواژه ها: عفونت بعد از جراحی، عفونت زخم، استافیلوکوکس اورئوس، وانکومایسین

مقدمه

ظاهری باکتری های آلوده کننده، زخمها به چهار گروه تمیز، تمیز آلوده، آلوده و کثیف طبقه بندی شده اند (۱ و ۳). طی سالهای ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۶ سازمان نظارت بر عفونتهای بیمارستانی^۱ گزارش کرد که بدنبال ۵۹۳۳۴۴ اعمال جراحی انجام گرفته ۱۵۵۲۳ مورد عفونت محل عمل ایجاد شده است که این در حقیقت ۲/۶۱ در صد کل اعمال انجام شده است (۴-۶). NNIS همچنین در سال ۲۰۰۵ اظهار داشت که ۶۰٪ از عفونتهای بیمارستانی حاصل از استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین بودند (۷). در سال ۱۹۹۸ Nichols استافیلوکوک اورئوس و انتروکوک ها را بعنوان

در سده ۱۶۰۰ عفونت زخم بعد از جراحی بقدری عادی بود که تصور میشد قرمزی، گرمی و چرک شکل مطلوب ترمیم زخم باشد (۱). در سالهای قبل از ۱۸۶۵ پاستور بطور وضوح نشان داد که تخمیر و عفونت توسط موجودات زنده ای که تکثیر می یابند ایجاد میشود (۲). از آنجائیکه در اعمال جراحی اولین خطوط دفاعی میزبان یعنی سد پوستی یا مخاطی حایل میان میکروبیهای پیرامون و محیطهای داخل میزبان تخریب میشود لذا زخمهای جراحی مواضع مناسبی برای تولید عفونت های بافت زیر جلدی میباشد و میتوانند سطحی و یا عمقی باشند (۱). براساس تعداد

استفاده از دیسکهای: اگراسیلین (۱μg)، آمپی سیلین (۱۰ μg)، آموکسی سیلین (۲۵ μg)، پنی سیلین (۱۰UG)، تتراسیکلین (۳۰ μg)، تیکارسیلین (۷۵ μg)، جتتامیسین (۱۰۰ μg)، ریفامپین (۳۰ μg)، سفازولین (۳۰ μg)، سفالکسین (۳۰ μg)، سفالوتین (۳۰ μg)، سفرادین (۳۰ μg)، کلواگراسیلین (۵ μg)، کوتریموکسازول (۲۵ μg)، لینکومایسین (۲ μg)، متی سیلین (۱۰ μg)، نئومایسین (۳۰ μg)، وانکومایسین (۵ μg)، همه از شرکت پادتن انجام شد.

یافته ها

در این مطالعه بر روی ترشحات زخمهای بعد از عمل ۴۰ بیمار که تحت جراحی قرار گرفته بودند آزمایشات میکروسکوپی و کشت و آنتی بیوگرام انجام گرفت. کمترین سن بیماران ۸ و بالاترین سن ۷۵ و میانگین ۴۱/۵ سال بود. از ۴۰ مورد کشت انجام شده ۱۴ مورد (۳۵٪) کشت منفی و ۲۶ مورد (۶۵٪) کشت مثبت بودند و در مجموع ۴۰ سویه ارگانیسم جدا شد. پانزده مورد (۳۷/۵٪) از کشتهای حاوی یک ارگانیسم، ۸ مورد (۲۰٪) حاوی دو ارگانیسم و ۳ مورد (۷/۵٪) حاوی سه ارگانیسم بودند. ارگانیسمهای جدا شده و بخشهای مربوطه در جدول ۱ ارائه گردیده اند. استافیلوکوک اورئوس ویا استافیلوکوک اپیدرمیدیس در اکثر عفونتهای مخلوط (در ۹ مورد از ۱۱ مورد) یکی از اعضای مهم ترکیب باکتریائی بودند. کلیه استافیلوکوکهای اورئوس و اپیدرمیدیس جدا شده از بخشهای اورتوپدی، اورولوژی و جراحی های ۱ و ۲ نسبت به آنتی بیوتیکهای اگراسیلین، آمپی سیلین، آموکسی سیلین، پنی سیلین، تتراسیکلین، سفازولین، سفالکسین، سفالوتین، کلواگراسیلین، کوتریموکسازول، لینکومایسین و متی سیلین مقاوم بودند. گونه های استافیلوکوک اورئوس جدا شده از بخشهای اورتوپدی مرکز آموزشی و درمانی شهدا نسبت به تیکارسیلین و نئومیسین مقاوم اما نسبت به جتتامیسین (I=۲۷/۲۷) ریفامپیسین (S=۱۸/۸ و I=۹/۰۹) سفرادین (S=۹/۰۹) و وانکومیسین (S=۵۴/۵۴ و I=۱۸/۱۸) حساس بودند. چهار گونه استافیلوکوک اورئوس جدا شده از بخشهای اورولوژی و جراحی عمومی مرکز آموزشی و درمانی امام خمینی تبریز نسبت به تیکارسیلین و جتتامیسین سفرادین و وانکومیسین مقاوم و فقط در مقابل ریفامپیسین و نئومیسین (S=۲۵٪) حساس بودند. از سه گونه استافیلوکوک اپیدرمیدیس جدا شده از بخشهای مختلف یک مورد حساس به وانکومیسین و ریفامپیسین و مقاوم به سایر آنتی بیوتیکها و در دو مورد حساس به نئومیسین و تیکارسیلین و مقاوم به بقیه آنتی بیوتیکهای آزمایش شده بودند.

مهمترین باکتری های جدا شده از زخمهای عفونی بعد از عمل جراحی اعلام کرد (۸). در سال ۱۹۹۹ Cui و همکاران سندرم شوک سمی را در یکی از بیماران خود شرح دادند که حاصل آلوده شدن محل عمل جراحی با استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین بود (۹). در تحقیقات بعمل آمده توسط Mader و همکاران در سال ۲۰۰۱ نشان داده شد که گونه های مختلف جنس استافیلوکوک در عفونتهای بعد از عمل استخوان از اهمیت بسزائی برخوردار است (۱۰). از آنجائیکه برای جلوگیری از عفونت زخمهای بعد از عمل، کنترل و تعدیل نمودن عوامل دخیل مثل وجود اجسام خارجی مثل بخیه، بافت مرده و هماتوم (۱۱ و ۱۲)، اکسیژن پائین (۲)، استفاده از داروهای منقبض کننده عروق موضعی یا سیستمیک، شرایط عمومی بیمار (۲ و ۴)، عفونتهای ناشی از پروتز (دریچه قلبی پیوندهای عروقی مفصلها) (۶) و مهمتر از همه شناخت عوامل مهم پاتوژن هوازی اختیاری و آنتی بیوتیکهای موثر بر آنها در عفونتهای بعد از عمل ضرورت کامل دارد لذا در این تحقیق سعی شد گامی هر چند کوچک در جهت تعیین هویت باکتری های هوازی اختیاری دخیل در عفونتهای بعد از عمل جراحی و الگوی حساسیت آنها بر داشته شود.

مواد و روش ها

در یک مطالعه توصیفی مقطعی ۴۰ نمونه از عفونتهای بعد از جراحی بیماران بستری در بخشهای اورتوپدی مرکز آموزشی و درمانی شهدای تبریز و بخشهای اورولوژی و جراحی عمومی مرکز آموزشی و درمانی امام خمینی تبریز طی یکسال (۸۰-۱۳۷۹) جمع آوری گردیده و تحت آزمایشهای میکروسکوپی و کشت قرار گرفتند. نمونه برداری در فاز حاد عفونت و قبل از تجویز هر گونه آنتی بیوتیک انجام شد. در بالین بیمار قبل از اقدام به نمونه برداری نواحی اطراف زخم به منظور جلوگیری از آلودگی نمونه با فلور نرمال پوست، بدقت ضد عفونی میشد و سپس برای نمونه برداری از یک زخم باز، ترجیحا مواد چرکی زخم که حاوی شمار زیادی از فلور طبیعی پوست است تمیز شده سپس با استفاده از دو سواب استریل از بخش خلفی دیواره زخم نمونه برداری انجام شد (۱۳). یکی از سوابها برای تهیه لام و رنگ آمیزی گرم و مشاهده مورفولوژی باکتریها و سلولهای چرکی و دیگری جهت تلقیح در محیطهای کشت آگار خوندار، شکالات آگار، مک کانگی آگار و تیوگلیکولات مورد استفاده قرار گرفت. در مواردیکه امکان تهیه کشت بلافاصله در بالین مریض وجود نداشت از محیط Carry & Blair جهت انتقال نمونه به آزمایشگاه استفاده گردید. محیط کشت های آگار خوندار و شکالاته در اتومفسر تا ۵ تا ۱۰٪ CO2 به همراه سایر محیط کشتها در دمای ۳۷-۳۵ درجه سانتیگراد بمدت ۲۴-۱۸ ساعت انکوبه شدند. باکتری های رشد کرده توسط روشهای بیوشیمیائی و در صورت نیاز سرولوژیکی تعیین هویت گردیدند (۱۴). برای تعیین الگوی حساسیت استافیلوکوکهای ایزوله شده از روش استاندارد آنتی بیوگرام دیسک دیفیوژن (Kirby & Bauer) با

جدول ۱: توزیع فراوانی ارگانیسیم های جدا شده از کشت زخمهای جراحی بیماران بستری تحت مطالعه

میکرو ارگانیسیم	ارثوپدی n=۲۰	اورولوژی n=۶	جراحی او n=۱۴	کل n=۴۰
استافیلوکوکس اورئوس	۱۱ (۴۷/۸۳٪)	۲ (۲۰٪)	۲ (۲۸/۵۷٪)	۱۵ (۳۷/۵٪)
استافیلوکوکس اپیدرمیدیس	۲ (۸/۶۹٪)	۱ (۱۰٪)	-	۳ (۷/۵٪)
دیفترئید	۱ (۴/۳۵٪)	-	-	۱ (۲/۵٪)
قارچ مخمری شکل	۲ (۸/۶۹٪)	۱ (۱۰٪)	-	۳ (۷/۵٪)
هافنیا	۳ (۱۳/۰۴٪)	-	-	۳ (۷/۵٪)
انتروباکتر آگلومرانس	۳ (۱۳/۰۴٪)	۲ (۲۰٪)	-	۵ (۱۲/۵٪)
آ لکالی ژنز	۱ (۱۲/۵٪)	۱ (۱۰٪)	-	۲ (۵٪)
اسیتوباکتر	-	۲ (۲۰٪)	۲ (۲۸/۵۷٪)	۴ (۱۰٪)
سئودوموناس ائروجینوزا	-	-	۲ (۲۸/۵۷٪)	۲ (۵٪)
اشریشیا کلی	-	۱ (۱۰٪)	۱ (۱۴/۲۸٪)	۲ (۵٪)
جمع	۲۳ (۱۰۰٪)	۱۰ (۱۰۰٪)	۷ (۱۰۰٪)	۴۰ (۱۰۰٪)

بحث

علی رغم پیشرفت در پیشگیری با آنتی بیوتیک ها، عفونتهای بعد از عمل جزء معمول ترین عواقب جراحی و عفونتهای بیمارستانی بوده، همچنین عامل افزایش طول مدت اقامت در بیمارستان و هزینه های ناشی از آن می باشد (۱۵). با وجود تمام اقدامات پیشگیری کننده در ایالات متحده آمریکا از ۲۳ میلیون عمل جراحی که در سال انجام می گیرد حداقل ۹۲۰۰۰۰ عفونت زخم جراحی دیده میشود (۱۶). انتخاب درمان مناسب برای عفونتهای بعد از عمل نیازمند شناخت فلور معمول ایجاد کننده عفونت، عوامل ضد میکروبی در دسترس و الگوی حساسیت میباشد (۱۵).

از میان ارگانیسیمهای جدا شده در بررسی های Kalmeijer و همکاران، از زخمهای بعد از جراحی در بخشهای اورتوپدی، استافیلوکوک اورئوس ۹ مورد (۵۰٪) مقام اول را داشته و سایر باکتری ها (۲۲/۲۲٪) در رده های بعدی قرار گرفتند (۱۷). در بررسی که ما روی بیماران جراحی شده در بخش اورتوپدی انجام دادیم بالاترین در صدها ۱۱ مورد (۴۷/۸۳٪) متعلق به استافیلوکوک اورئوس بوده و هافنیا ۳ مورد (۱۳/۰۴٪)، انتروباکتر آگلومرانس ۳ مورد (۱۳/۰۴٪)، استافیلوکوک اپیدرمیدیس ۲ مورد (۸/۶۹٪) در مقام های بعدی قرار داشتند. در مطالعه ما در این بخش سودوموناس ائروجینوزا ایزوله نگردید (جدول ۱). از طرفی استافیلوکوک اورئوس در عفونتهای مخلوط ۲ مورد (۳۳/۳۳٪) که یک عضو آن استافیلوکوک اورئوس و عضو دیگر هافنیا می باشد نقش مهمی ایفا می کنند. انتروباکتریاسه ها بیشتر به همراه سایر باکتری ها در عفونتهای مخلوط شرکت داشتند.

بررسی هایی که Compte و همکاران، در مورد عفونتهای محل جراحی در انستیتوملی سرطان مکزیک انجام دادند بدین صورت بود که بیشترین باکتری جدا شده اشریشیا کلی ۳۸ مورد (۸/۲۱٪) و گونه های سودوموناس ۲۲ مورد (۱۲/۶٪)، استافیلوکوک اورئوس ۱۶ مورد (۹/۲٪)، استافیلوکوک های کوآگولاز منفی ۲۵

مورد (۱۳/۶٪) و گونه های کانیدیا ۶ مورد (۳/۴٪) در رده های بعدی قرار داشتند (۱۶). در بررسیهای انجام گرفته توسط Tobgi و همکاران در بیمارستان ترومای بنگازی (لیبی)، اشریشیا کلی (۳۵٪)، استافیلوکوک اورئوس (۲۰٪)، گونه های کلبسیلا (۱۶٪) و سودوموناس ائروجینوزا (۱۷٪) باکتری های جدا شده از عفونت زخم بعد از جراحی بودند (۱۸) که تطابق چندانی با یافته های ما ندارند.

مهمترین پاتوژنهایی که از عفونتهای محل عمل در سالهای ۱۹۹۷-۱۹۸۶ به NNIS گزارش شده شامل سه نوع باکتری گرم مثبت: گونه های انتروکوک ۱۵٪، استافیلوکوکس های کوآگولاز منفی ۱۳٪، استافیلوکوکس اورئوس ۱۱٪ و همچنین باکتری های گرم منفی مانند سئودوموناس ائروجینوزا ۱۰٪ و گونه های انتروباکتریاسه ۱۰٪ از عوامل مهم بودند (۸). در مطالعه ما انتروکوک جدا نگردید ولی استافیلوکوک اورئوس ۳۷/۵٪، استافیلوکوک اپیدرمیدیس ۷/۵٪، سودوموناس ائروجینوزا ۵٪ و گونه های انتروباکتریاسه ۲۵٪ از زخمهای محل عمل جدا گردیدند (جدول ۱) که در مقایسه با سایر تحقیقات مشاهده میشود که استافیلوکوک اورئوس و انتروباکتریاسه بتعداد زیادی از نمونه های ما جدا شدند. Robert Weinstein نشان داد که کادر بیمارستان مسئول ۴۰٪-۲۰٪ گسترش پاتوژنهای بیمارستانی در بین بیماران از طریق تماس می باشند Mac Ginley و همکاران نیز نشان دادند که ناحیه زیر ناخنهای محلی است که بالاترین غلظت میکروارگانیسیم ها را در دست ها دارد و استفاده از دستکش در کاهش آلودگی ها بسیار مؤثر میباشد (۱۹). میکروارگانیسیمهایی که باعث اکثر عفونتهای زخم جراحی میشوند از فلور میکروبی بیمار ناشی شده بعلاوه فاکتورهای میزبان مانند: سن، جنس، نوع جراحی (تمیز یا آلوده)، روش جراحی مورد استفاده، اندازه برش جراحی، طول مدت جراحی، وضعیت تغذیه ای بیمار، حضور یا عدم حضور دیابت از عوامل مهم کسب عفونت می باشد (۲۰). Bruke با شستشوی بیش

هنگ کنک و کره) گزارش شده است (۲۳) محققین ثابت نمودند که مقاومت و یا کاهش حساسیت استافیلوکوک اورئوس به وانکومیسین و نیز به بعضی از آنتی بیوتیکهای دیگر مثل جتتامیسین حاصل کاهش مقدار لیزیل - فسفاتیدیل گلیسرول در غشاء سیتوپلاسمی می باشد (۲۴). از طرف دیگر مطالعات نشان می دهند که استفاده از گلیکوپپتیدها همراه یک آنتی بیوتیک بتا-لاکتاماز به طور این ویترو بر روی استافیلوکوک اورئوس با حساسیت کم نسبت به گلیکوپپتیدها موثر می باشد اما این موضوع در حالت ای ویوو هنوز ثابت نشده و قابل بررسی است (۲۵). الگوی حساسیت سویه های بدست آمده استافیلوکوک اورئوس در بررسیهایی که ما انجام دادیم با مطالعات انجام گرفته در سایر کشورها مطابقت خوبی دارد. از آنجائیکه سویه های استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی سیلین بطور طبیعی در پوست وزخیمهای عفونی کولونیزه میشود لذا این نواحی بطور اولیه در گسترش MRSA دخالت داشته و آلودگی دستهای کادر پزشکی، محیط و وسایل بیمارستانی از مهمترین عوامل مؤثر در انتقال آن میباشند (۲۶-۲۸). استافیلوکوکهای کوآگولاز منفی علاوه بر تولید پنی سیلیناز، بیش از ۵۰٪ مقاوم به متی سیلین بوده و در صد بالائی از سویه های مقاوم به متی سیلین به اریترومیسین، آمینوگلیکوزیدها و کلیندامیسین نیز مقاوم بوده و اغلب برای در مان در این موارد از ریفامپین و گلیکوپپتیدها استفاده میشود (۲۷). سویه های استافیلوکوک های اپیدرمیدیس جدا شده از بخشهای اورولوژی و جراحی های ۱ و ۲ مرکز آموزشی ودرمانی امام خمینی فقط به وانکومیسین و ریفامپین هر کدام ۱۰۰٪ حساسیت نشان دادند ولی سویه های بدست آمده از مرکز آموزشی ودرمانی شهدا فقط به تیکارسیلین ۵۰٪ حساسیت نشان دادند تمام سویه های استافیلوکوک اپیدرمیدیس مقاوم به متی سیلین بودند (جدول ۲).

نتیجه گیری

افزایش بی رویه در مصرف و نیز طولانی بودن دوره مصرف آنتی بیوتیکها در موارد پیشگیری ودرمان، ازدحام در بیمارستانها، بهداشت ناکافی و شکست در کنترل عفونت و نیز میزان بالای عفونت زخم بعد از عمل جراحی از عوامل مؤثر در گسترش باکتری های مقاوم به آنتی بیوتیکها، مخصوصا در استافیلوکوک اورئوس مقاوم به وانکومیسین بوده و نشانگر نیاز به کنترل شدید جهت کاهش سطح آلودگی در بیمارستانها و نیز کم کردن عوامل مؤثر در ایجاد عفونت میباشد.

از ۵۰ زخم که محتوی استافیلوکوکس اورئوس بودند نشان داد که تنها ۴ مورد بطور کلینیکی عفونی شده بودند و ۵۰٪ با سویه های خود بیمار و ۲۰٪ توسط تیم جراحی آلوده شده بودند. Lidwell و همکاران نشان دادند که تقریباً ۲۵٪ از سویه های استافیلوکوکس اورئوس شناسائی شده در زخمهای جراحی احتمالاً از بیماران ودر یک نسبت مشابه از کادر اتاق عمل بدست آمده بود ولی منبع ۵۰٪ باقیمانده مورد شناسائی قرار نگرفت (۲۰). در این مطالعه بسیاری از بیماران قبل از انجام عمل جراحی تحت درمان با یک یا چند آنتی بیوتیک قرار گرفته بودند که از نظر پزشکان بالینی تجویز آنتی بیوتیک قبل از انجام جراحی در مورد بسیاری از بیماران امری اجتناب ناپذیر است، بنابراین در نتیجه اثر این آنتی بیوتیکها باکتری های حساس از بین خواهند رفت و فقط باکتریهای مقاوم زنده باقی خواهند ماند و پس از قطع آنتی بیوتیک باکتری های سریع رشد فوراً رشد کرده و اجازه رشد به باکتری های دیگر را نخواهند داد (۲۱). نتایج حاصل نشان داد سویه های استافیلوکوکس اورئوس جدا شده از زخمهای عفونی بعد از عمل جراحی در بخشهای اورتوپدی مرکز آموزشی ودرمانی شهدا، بالاترین حساسیت را در بین آنتی بیوتیک های رایج به وانکومیسین (S=۵۴/۵۴٪) و ۱۸/۱۸٪ (I=۹/۰۹٪) و ریفامپین (۱۸/۱۸٪)، سفترادین (۲۷/۲۷٪) (I=۲۷/۲۷٪) در مراحل بعدی قرار گرفتند. اما نسبت به سایر آنتی بیوتیکها از جمله متی سیلین مقاومت وجود داشت.

سویه های استافیلوکوکس اورئوس جدا شده از زخمهای عفونی بعد از عمل جراحی در بخشهای اورولوژی و جراحی ۱ و ۲ مرکز آموزشی ودرمانی امام بالاترین حساسیت را به ریفامپین (۲۵٪) نشان داده و نسبت به سایر آنتی بیوتیکها از جمله متی سیلین مقاوم بودند. امروزه استافیلوکوکس اورئوس مقاوم به متی سیلین پاتوزن عمده عفونت بیمارستانی بوده که بتعداد زیادی در بیمارستانهای جهان یافت میشود بر اساس گزارش مرکز کنترل بیماریها در ایالات متحده آمریکا سویه های استافیلوکوکس اورئوس مقاوم به متی سیلین از ۲۰٪ در سال ۱۹۷۵ به ۲۹٪ در سال ۱۹۹۱ (۲۲) و به ۳۵٪ در سال ۱۹۹۶ افزایش یافته است (۱۹). بررسی ۹ ساله در یونان میزان استافیلوکوک مقاوم به متی سیلین^۲ از ۱۱٪ در سال ۱۹۸۶ تا ۵۱٪ در سال ۱۹۹۴ را نشان داد. در ژاپن بررسی از ۷۰۰۰ سویه مربوط به استافیلوکوک اورئوس طی سالهای ۱۹۹۳-۱۹۹۲ نشان داد که میزان MRSA ۶۰٪ بوده است (۸) و درصد MRSA در میان عفونت های بیمارستانی آمریکا در سال ۲۰۰۵ نیز ۶۰٪ بوده است (۷). مثال خوبی از شیوع متغیر MRSA در اروپا دیده میشود که کمتر از ۱٪ در اسکانندیناویا، کمتر از ۲٪ در هلند و سوئیس، کمتر از ۶٪ در آلمان و بیشتر از ۳۰٪ در اسپانیا، فرانسه و ایتالیا می باشد (۲۲). سویه های استافیلوکوک اورئوس که ما از نمونه ها جدا کردیم به متی سیلین ۱۰۰٪ مقاوم بودند. سویه های استافیلوکوک اورئوس با حساسیت کاهش یافته به گلیکوپپتیدها از جمله وانکومیسین از ژاپن (سویه های متعدد)، ایالات متحده آمریکا، اروپا (فرانسه، انگلستان، اسپانیا) و خاور دور

References

1. Woods RK, Dellinger EP. Current guidelines for antibiotic prophylaxis of surgical wounds. *American Family Physician* 1998; **57**(11): 2731-2740.
2. Brieger GH. The development of surgery. In: Sabiston DC, Lyerly HK, ed. *Textbook of surgery*. 15th ed. Philadelphia; Saunders, 1997; pp: 12-13.
3. اشتیاقی ر. نورایی ف. خطیبی ن. سینا ش. اصول جراحی شوارتز. جلد اول. تهران. نشر اشتیاق. ۱۳۷۷. ۴۵ تا ۷۷.
4. Nguyen GT, Proctor SE, Sinkowitz-Cochran RL, Garrett DO, Jarvis WR. Status of infection surveillance and control programs in the United States, 1992-1996. *Am J Infect Control* 2000; **28**: 392-400
5. Smyth ETM, Emerson AM. Surgical site infection surveillance. *J Hosp Infect* 2000; **45**: 173-184.
6. Weiss III CA, Statz CL, Dahms RA, Remucal MJ, Dunn DL, Beilman GJ. Six years of surgical wound infection surveillance at a tertiary care center. *Arch Surg* 1999; **134**: 1041-1048.
7. Bamberger D, Boyed SE. Management of *Staphylococcus aureus* Infections. *J American Family Physician* 2005; **15**: 1-9.
8. Nichols RL. Postoperative infections in the age of drug resistant gram-positive bacteria. *Am J Med*. 1998 May; **104**(5A): 11S-16S.
9. Cui L, Kasegawa H, Murakami Y, Hanaki H, Hiramatsu K. Postoperative toxic shock syndrome caused by a highly virulent methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain. *Scand J Infect Dis* 1999; **31**: 208-210.
10. Mader JT, Stevens M, Wang J, Calhoun J. Long bone osteomyelitis. *Current Treatment options in Infectious Diseases* 2001; **3**: 315-324.
11. Dellinger EP. Surgical Infections and Choice of Antibiotics. In: Sabiston DC, Lyerly HK, ed. *Textbook of surgery*. 15th ed. Philadelphia; Saunders, 1997; pp: 264-280.
12. Robson MC. Wound infection. *Surg Clin North Am* 1997; **77**(3): 637-650.
13. Juchau SV. Skin infections. In: Essentials of diagnostic microbiology, Shimeld LA, Rodgers AT. Delmar, USA 1999, 433-441.
14. Rauch M, Remley JG. General concepts in specimen collection and handling. In: Mahon CR, Manuselis G, ed. *Text Book of Diagnostic Microbiology*. 2nd ed. Philadelphia; Saunders, 2000; pp: 238-258.
15. DE Lalla F. Antimicrobial chemotherapy in the control of surgical infectious complications. *J Chemother* 1999; **11**(6): 440-445.
16. Compte DV, Mohar A, Sandoval S, DE La Rosa M, Gordillo P, Volkow P. Surgical site infections at the national cancer institute in Mexico: A case-control study. *Am J Infect Control* 2000; **28**: 14-20.
17. Kalmeijer MD, Nieuwland-Bollen EV, Hofman D, DE Baere GAJ, Kluytmans JAJW. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* is a major risk factor for surgical-site infections in orthopedic surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; **21**: 319-323.
18. Tobgi RS, Amer SM, Taher IAA, EL-Awami MR. Postoperative wound infections in trauma hospital, Benghazi- Libya. *Clin Microbial Infect* 2000; **6**(suppl.1): 123.
19. Wong ES. The epidemiology of contact transmission: Beyond Semmelweis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000; **21**: 77-79.
20. Ayliffe GA. Role of the environment of the operating suite in surgical wound infection. *Rev Infect Dis* 1991; **13**(suppl. 10): S800-4.
21. Bartlett JG. Anaerobic bacteria: General Concepts. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, ed. *General Concepts, Text Book of Infection Disease*. 3rd ed. New York; Churchill Livingstone, 1990; pp: 1828-1869.
22. Peters G, Becker K. Epidemiology, control and treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Drugs* 1996; **52**(suppl. 2): 50-54.
23. Tenover FC. Implications of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Hosp Infect* 1999; **43**(suppl.): S3-S7.
24. Nishi H, Komatsuzawa H, Fujiwara T, McCallum N, Sugai M. Reduced control of lysyl-phosphatidylglycerol in the cytoplasmic membrane affects susceptibility to moenomycin, as well as vancomycin, gentamycin, and antimicrobial peptides, in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2004; **48**(12): 4800-4807.
25. Domenech A, Ribes S, Cabellos C, Taberner F, Tubau F, Dominguez MA, et al. Experimental study on efficacy of combinations of glycopeptides and β -lactams against *Staphylococcus aureus* with reduced susceptibility to glycopeptides. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2005; **56**(4): 709-716.
26. Copal Rao G. Risk factors for the spread of antibiotic-resistant bacteria. *Drugs* 1998; **55**(3): 323-330.
27. Cars O. Colonization and infection with resistant gram positive cocci (Epidemiology and risk factors). *Drugs* 1997; **54**(suppl. 6): 4-10.
28. Guilhermetti M, Hernands SED, Fukushigue Y, Garcia LB, Cardoso CL. Effectiveness of hand-cleansing agents for removing methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from contaminated hands. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; **22**: 105-108.